

предоперационном периоде связаны с ДЭ, в результате которой тромбогенный потенциал значительно повышен. Значимо и наличие у данных пациентов АГ. Stavroulakis et al. [14] отмечали повышения уровня D-димера у пациентов с эссенциальной АГ.

D-димер, представляющий собой гетерогенные димеризованные D-домены, образуется посредством протеолиза плазминном молекул связанного фибрина. Эти продукты деградации поперечно-связанного фибрина являются маркерами системного протромбогенеза и фибринолиза. Увеличение концентрации этих димеров наблюдаются также при заболеваниях коронарных артерий, системном склерозе, тромбозе глубоких вен, онкологических заболеваниях и других видах патологий, сопровождающихся активацией гемостатической и фибринолитической систем [13]. Повышение уровней D-димера в плазме крови больных ИБС с АГ отражает активность системы тромбообразования. Высокие уровни D-димера на 7-е сутки послеоперационного периода, достоверно значимо превышавшие значения до проведения АКШ, с последующей тенденцией к их снижению на 21-е сутки обусловлены снижением образования фибрина, что подтверждается снижением концентрации фибриногена, а также продолжающимися процессами фибринолиза на фоне приема клопидогреля в комплексе со стандартной терапией, включавшей антикоагулянты прямого действия.

Заключение. На фоне комплексной терапии клопидогрелем и антикоагулянтами прямого действия, на 7 и 21 сутки после проведения АКШ было зафиксировано стабильно высокое содержание уровня vWF во всех группах пациентов, не снизившееся до исходных дооперационных значений и достоверно превышавшее уровень vWF у лиц КГ. Это говорит о продолжающихся процессах повреждения эндотелия и ухудшении его функционирования даже через три недели после операции, чему способствует наличие таких заболеваний, как АГ. Повышенные цифры D-димера в плазме крови с одновременным снижением концентрации фибриногена в течение срока приема клопидогреля говорит о нарастании процессов эндогенного фибринолиза. У лиц с нарушениями функции эндотелия идет рост образования тромбина, который, участвуя в повреждении эндотелия сосудов, способствует увеличению выброса vWF, концентрация которого повышается в плазме крови и в параваскулярном пространстве. Увеличивается и тромбоцитарный пул vWF. Наличие этих компонентов в патогенезе АГ ведет к выбросу vWF в значительных концентрациях и усилению негативного влияния на сосудистую стенку. Эти изменения в функционировании системы гемостаза у прооперированных больных ведут к развитию ранних окклюзий аортокоронарных шунтов, что подчеркивает необходимость обязательного назначения антитромботической терапии всем пациентам, прооперированным по поводу стеноза коронарных артерий.

Литература

1. Беленков Ю. Н. и др. // Кардиология. – 2001. – № 1. – С. 4.
2. Жбанов И. В. и др. // Кардиология. – 2000. – № 9. – С. 4–11.
3. Карпов Р., Дудко В. // Клини. мед. – 1999. – № 12. – С. 9–13.
4. Малая Л. и др. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы. – Харьков: Торсинг, 2002. – 432 с.
5. Поливода С.Н., Черепок А.А. // Укр. ревмат. ж. – 2000. – №1. – С. 13–18.
6. Шулушко Б. И. Артериальная гипертензия. – СПб.: Ренткор, 200. – 382 с.
7. Цимбалова Т.Е. и др. Система гемостаза и артериальная гипертензия. – 2000. – 211 с.
8. Funiak S. et al. // J. Hum. Hypertens. – 1995. – №8. – Р. 705.
9. Gil W. // Perfusion. – 2001. – Vol.16(1). – Р. 27–35.
10. Lee KW et al. // Blood. – 2005. – Vol.105. – Р. 526–532.
11. Li N. et al. // J. of Thrombosis and Haemostasis. – 2003. – Vol. 1. – Р. 470.
12. Lip G. et al. // Amer. J. Cardiol. – 1997. – Vol.80(12). – Р. 1566–1571.
13. Lippi G. et al. // Thrombosis J. – 2006. – № 4. – Р. 2.
14. Stavroulakis G. A. et al. // J Cardiol (Athens). – 2001. – Vol.42. – Р. 12–18.
15. Zhong Dai et al. // Cardiol. – Vol. 96, Issue 2. – 2004. – Р. 223–227.

THE INFLUENCE OF HEMOSTASIS SYSTEM TO FUNCTIONAL STATE OF SHUNTS AFTER THE AORTOCORONARY SHUNTING IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

E.A. VAS'KINA, M.G. VIKTOROVA, M.G. PUSTOVETOVA,
A.G. SAMOKHIN, A.M. CHENYAVSKIY, V.I. YARKOV

Summary

The patients with arterial hypertension and ischemic heart disease which demonstrated hemostatic changes according to severe degree of that illness and clinical appearance of disease. CABG is a procedure which may occur and definitely intensify some clotting process of a subjects. So, this clinical phenomenon can predict development of complications in this subset of patients. Following deterioration in vascular tone and affected vascular wall may appear to be the final stage of the vicious circle of heart disease development in that CABG group. It is essential to ameliorate some preventive measures for reducing of clotting process in a post operation period.

Key words: arterial hypertension, aortocoronary shunting

УДК 616.12-008.331.1-018.74

ВЗАИМОСВЯЗЬ СОДЕРЖАНИЯ ЭНДОТЕЛИНА-1, ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА β_1 С ПРОЦЕССАМИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

К.А. БОЧАРОВА, И.И. ГОРЯЙНОВ, Л.А. КНЯЗЕВА*

Актуальность исследования. Формирование артериальной гипертензии (АГ) тесно ассоциируется с прогрессирующим ремоделированием сердца и сосудов, развитием эндотелиальной дисфункции, являющихся самостоятельными причинами дальнейшего прогрессирования заболевания. Важная роль в регуляции этих процессов отводится активации ряда нейрогуморальных систем, в том числе эндотелиновой [3]. В последние годы активно изучается роль иммунных механизмов, и, в частности, ростовых факторов, в развитии структурно-функциональных изменений сердца и сосудов при АГ [1]. В этой связи оценка содержания в сыворотке крови эндотелина-1 (ЭТ-1) и трансформирующего фактора роста β_1 (ТФР- β_1) может иметь большое практическое значение для определения механизмов прогрессирования заболевания, выделения групп высокого риска развития осложнений.

Материалы и методы исследования. Обследовано 76 больных гипертонической болезнью II стадии по классификации Европейского общества кардиологов (2003)/Всероссийского научного общества кардиологов (2004) (табл. 1).

Таблица 1

Клиническая характеристика больных

Клиническая характеристика	Данные
Число наблюдений (человек)	104
Мужчины	50
Средний возраст (лет)	48,3±2,1
Анамнестическая длительность	5,3±1,2
Степень АГ	
I степень (количество человек)	28
II степень (количество человек)	76

В исследование не включали лиц с симптоматической АГ, сахарным диабетом или ассоциированными клиническими состояниями по определению ВНОК 2004 г., воспалительными процессами. Группа контроля была представлена 20 здоровыми донорами. Содержание ЭТ-1 и ТФР- β_1 определяли иммуноферментным методом (Amersham). Морфометрию миокарда производили методом кардиографии в m-режиме по общепринятому методу [4] на аппарате «Sonos-500» (США) с механическим секторным датчиком 3,5 МГц. Исследовали показатели центральной гемодинамики: конечно-диастолической объем (КДО), конечно-систолической объем (КСО), фракцию выброса левого желудочка (ФВЛЖ), ударный объем (УО), толщину межжелудочковой перегородки в систолу (Т_сМЖП) и диастолу (Т_дМЖП), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), относи-

* ГОУ ВПО «Курский госмедуниверситет» Росздрава, Курск

тельную толщину стенок левого желудочка (ОТСЛЖ), время изоволюметрического расслабления левого желудочка (IVRT ЛЖ), отношение максимальных скоростей в период раннего и позднего наполнения (V_e/V_a), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС).

Результаты. Состояние центральной кардиогемодинамики у лиц с гипертонической болезнью I-II ст. и здоровых представлено в табл. 2.

Таблица 2

Показатели центральной кардиогемодинамики у больных гипертонической болезнью

Показатель	Контроль (n=20)	Больные ГБ	
		Больные ГБ I ст. (n=28)	Больные ГБ II ст. (n=76)
КДОЛЖ (мл.)	116,9±2,3	139,3±3,8 ^{*1}	162,3±3,9 ^{*1,2}
КСОЛЖ (мл.)	44,1±0,8	56,8±1,1 ^{*1}	75,4±3,4 ^{*1,2}
УОЛЖ (мл.)	73,2±0,9	98,8±1,4 ^{*1}	82,6±2,2 ^{*1,2}
ФВ (%)	62,5±0,8	63,9±1,1	52,1±1,8 ^{*1,2}
КЛЛЛЖ	9,7±0,1	10,3±0,1	12,5±0,3 ^{*1,2}
ТМЖПд (см.)	0,86±0,08	0,91±0,06	1,26±0,03 ^{*1,2}
ТЗСЛЖд (см.)	0,85±0,07	0,89±0,05	1,16±0,01 ^{*1,2}
ИММЛЖ (г/м ²)	81,2±15,3	92,8±13,6	149,5±7,2 ^{*1,2}
ОПСС (дин-с-см ⁻⁵)	1440,2±76,3	1881,4±39,9 ^{*1}	2038±42,1 ^{*1,2}

Примечание: * – отмечены достоверные различия средних арифметических ($p < 0,05$), цифры рядом со звездочкой – по отношению к показателям какой группы эти различия достоверны

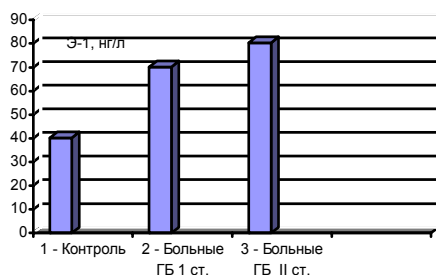


Рис. Содержание ЭТ-1 в сыворотке крови

Обращает на себя внимание то, что у больных артериальной гипертензией II ст. значения ТМЖП, ТЗСЛЖ, ОТСЛЖ и ИММЛЖ были достоверно выше соответствующих показателей в группе контроля и пациентов с I ст. АГ. У больных ГБ I ст. имела место тенденция к увеличению этих показателей без достоверной разницы в сравнении с контрольной группой. Определено достоверно более высокое значение КДОЛЖ (162,3±3,9 мл) и КСОЛЖ (75,4±3,4 мл) при II ст. АГ в сравнении с контролем и больными АГ I ст. (139,3±3,8 мл) (56,8±1,1 мл). При этом формирование АГ ассоциировалось со статистически значимым повышением УОЛЖ на фоне недостоверной тенденции к увеличению фракции выброса и КДЛЛЖ. У больных АГ II ст. средние значения УОЛЖ превышали таковые у здоровых лиц и были существенно ниже в сравнении с группой больных I ст. АГ (98,8±1,4 мл). У всех больных АГ было выявлено значимое повышение ОПСС по сравнению с контрольной группой. При анализе данного показателя у больных АГ также выявлены достоверные различия в величине ОПСС у больных АГ I ст. (1881,4±39,9 дин-с-см⁻⁵) и АГ II ст. (2038±42,1 дин-с-см⁻⁵). Эволюция времени изоволюметрического расслабления ЛЖ у больных ГБ носила однонаправленный характер. У всех пациентов с АГ средние значения этого параметра не превышали таковых у здоровых лиц. Определены достоверные различия IVRT между группами больных I и II ст. АГ. Допплерографический индекс (V_e/V_a) у всех лиц с АГ имел достоверно более низкие средние значения, чем у здоровых лиц. Изменения кардиогемодинамических характеристик у больных ГБ и наличие у больных АГ II ст. гипертонического сердца с признаками диастолической дисфункции с сохраненной фракцией выброса, у больных АГ I ст. имела место лишь аналогичная тенденция показателей без достоверной разницы с параметрами контрольной группы.

При оценке уровня ЭТ-1 в плазме крови здоровых и больных ГБ (рис.) выявлено достоверное увеличение у пациентов с I ст. АГ, превышавшее контрольный уровень на 22,4%. Наиболее

высокое содержание ЭТ-1 имело место у больных АГ II ст. (62,3±1,1 пг/мл). Многофакторный регрессионный анализ показал, что уровень ЭТ-1 коррелировал с КСО (r=0,58, $p < 0,05$), КДЛЛЖ (r=0,59, $p < 0,05$), ИММЛЖ (r=0,53, $p < 0,05$), ОПСС (r=0,89, $p < 0,01$), уровнем АД (r=0,65, $p < 0,05$).

Существенной связи между содержанием ЭТ-1 в плазме крови, КДОЛЖ, ФВ, IVRT, V_e/V_a не обнаружено. Проведенные исследования свидетельствуют о тесной взаимосвязи процессов ремоделирования миокарда с содержанием ЭТ-1 в сыворотке крови, реализующихся за счет влияния ЭТ-1 на показатели центральной кардиогемодинамики, характеризующих уровень постнагрузочных характеристик, на которые, как известно, ЭТ-1 может оказывать модулирующее влияние [6]. Определение содержания ТФР-β₁ в группах обследованных показало достоверное повышение его уровня у больных АГ (89,1±5,6 пг/мл) в сравнении с контролем (41,1±4,1 пг/мл), причем, у больных АГ II ст. данная величина была наибольшей 98,4±5,8 пг/мл, в 2,4 раза превышала контрольную величину и в 1,4 раза значение данного показателя у больных АГ I ст.

Определена высокая степени коррелирующая связь между уровнем в плазме крови больных ГБ ТФР-β₁ и ЭТ-1 (r=0,87, $p < 0,01$), что косвенно подтверждает данные о свойстве ТФР-β₁ стимулировать экспрессию ЭТ-1 [2]. Многофакторный регрессионный анализ показал, что уровень ТФР-β₁ коррелировал с ИММЛЖ (r=0,66, $p < 0,05$), ТЗСЛЖ (r=0,59, $p < 0,05$), ТМЖП (r=0,53, $p < 0,05$), IVRT (r=0,51, $p < 0,05$), КДО (r=0,49, $p < 0,05$), V_e/V_a (r=0,48, $p < 0,05$), что косвенно подтверждает значимость ТФР-β₁ в развитии интерстициального фиброза и снижении эластических свойств миокарда при ГБ, т.к. ТФР-β₁ усиливает хемотаксис макрофагов и фибробластов, пролиферацию клеток стромы, фенотипическую трансформацию в миофибробласты [5].

Заключение. Исследования выявили прямую взаимосвязь между уровнем в плазме крови больных гипертонической болезнью ЭТ-1 и ТФР-β₁ коррелирующих с тяжестью артериальной гипертензии. Исследования показали преимущественное влияние ЭТ-1 на параметры кардиогемодинамики, косвенно характеризующие постнагрузочные показатели. ТФР-β₁ в большей степени действовал на геометрические характеристики миокарда у больных. Это делает возможным определение содержания ЭТ-1 и ТФР-β₁ для перспективной оценки кардиоваскулярного риска.

Литература

1. Алмазов В.А. и др. // Кардиология. – 2001. – № 5. – С. 1–5.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. – М., 2000. – 266 с.
3. Визир В.А., Березин А.Е. // Клинич. медицина. – 2001. – № 9. – С. 21–27.
4. Шиллер Н.Б. Клиническая эхокардиография. – М., 1993. – 347 с.
5. Intengan H.D. // Hypertension. – 2001. – Vol. 38. – P. 581.
6. Kaasjager, K.A. et al. // J.Am.Soc.Nephrol. – 1997. – №8. – P.32–39.

УДК: 616.831-053.2-07:577.12

СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ СЫВОРОТКИ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЦНС, ВОСПИТЫВАЮЩИХСЯ В РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ

Е.А. ВОРОБЬЕВА, Г.Н. КУЗЬМЕНКО, С.Б. НАЗАРОВ, И.Г. ПОПОВА, О.Г. СИТНИКОВА, Е.В. ФИЛЬКИНА*

Перинатальные поражения центральной нервной системы (ПП ЦНС) представляют в настоящее время особый интерес в связи с высоким удельным весом этой патологии у детей. ПП ЦНС у новорожденных составляют 60–80% среди причин поражений головного мозга [4]. Значительное место среди повреждающих факторов ЦНС занимает гипоксия. При воздействии гипоксии количество свободных радикалов в клетке существенно

* ФГУ «Ивановский НИИ материнства и детства им. В.Н. Городкова Росздрава», 153731 г. Иваново, ул. Победы, 20